

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 79

Cardiopathie

et

Tuberculose Pulmonaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Mai 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques GUEZ

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Bactériologie

Né à TUNIS (Tunisie), le 31 Décembre 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927

CARDIOPATHIE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 79

Cardiopathie

et

Tuberculose Pulmonaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 18 Mai 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques GUEZ

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Bactériologie

Né à TUNIS (Tunisie), le 31 Décembre 1901



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE
PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	X.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE-MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	SAVY
Pharmacie,	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puericulture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	ROUBIER	DUNET	DUFOURT.
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS.
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU.
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC.	ROCHET (Ph.).
			WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, président ; ROUBIER, assesseur

CHALIER J. et DUFOURT, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde
affection et de ma reconnaissance
infinie.

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

Externat

MM. LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND
PROFESSEUR V. ROCHET
DOCTEUR DUMAS
DOCTEUR NOVE-JOSSERAND
DOCTEUR PEHU
PROFESSEUR ROQUES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. SAVY
Professeur de Thérapeutique
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

Avant d'aborder le sujet de ce modeste travail, nous remercions respectueusement M. le Professeur Savy non seulement de nous avoir inspiré cette thèse et fait l'honneur de la présider, mais aussi pour l'enseignement et les conseils qu'il nous a prodigués au cours de nos études.

Nous remercions également MM. les Chefs de Service, chez qui nous eûmes l'honneur d'être externe, ainsi que MM. les Professeurs Agrégés Léon Thévenot et André Dufourt, qui furent pour nous de si bons maîtres.

Qu'ils veuillent bien trouver ici le modeste témoignage de notre respectueuse reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CARDIOPATHIE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

Le sujet que nous entreprenons aujourd'hui a donné lieu à de si nombreuses discussions, à de si multiples controverses que l'on s'étonnera de nous voir soulever de nouveau aujourd'hui la fameuse question des rapports de la tuberculose pulmonaire et des cardiopathies.

Une malade que nous avons pu suivre dans le service de M. le Professeur Savy éveilla l'attention de notre maître par le mode d'évolution de son affection. Les remarques cliniques et nécropsiques que son examen a pu nous suggérer seront l'apport de notre contribution à cette étude. Encore devons-nous ici en rapporter tout l'honneur à M. le Professeur Savy, qui a bien voulu nous inspirer cette thèse.

L'antagonisme absolu posé par Rokitansky, qui voulait que la tuberculose pulmonaire ne pouvait se rencontrer chez des cardiaques, avait acquis aux yeux de tous la force d'un dogme, d'une loi même. Mais comme il n'y a rien d'absolu en médecine, la rigueur de cette doctrine ne manqua pas de frapper les esprits. Et bientôt on vit des malades atteints de

rétrécissement de l'artère pulmonaire, d'anévrisme aortique, mourir de bacillose. Plus encore, on observa que ces dernières affections prédisposaient au contraire à la phtisie et que par conséquent il fallait les excepter du principe de l'antagonisme de Rokitsansky. Le dogme intangible de la non coexistence de ces deux affections était donc détruit.

On accorda aux lésions orificielles du cœur gauche une influence d'arrêt sur la bacillose pulmonaire et enfin, avec Raymond Tripier, à cette opposition de fait se substitua un antagonisme d'évolution. Cet auteur montra que, fait capital, cette action n'est pas exercée par les lésions valvulaires, mais que sa cause véritablement effective réside dans l'hypertrophie cardiaque consécutive, qui empêche le développement des lésions causées par le bacille de Koch sur le poumon alors hypervascularisé.

L'observation que nous présentons ici fait foi à cette assertion et démontre combien le grand maître lyonnais avait raison de dire que : « Il n'y a qu'un antagonisme d'évolution entre la tuberculose pulmonaire et les cardiopathies et que cette opposition réside dans l'hypertrophie cardiaque consécutive. »

Historique et énoncé de la question

La rareté de la tuberculose pulmonaire chez les cardiaques a de tout temps frappé les anciens cliniciens.

Déjà, bien avant que la tuberculose n'ait acqui l'individualité clinique qu'elle possède aujourd'hui, avant même la découverte du bacille tuberculeux par Koch, avant même que Laënnec n'ait encore doté la clinique des maladies du cœur et des poumons de ce merveilleux moyen d'investigation qu'est l'auscultation, Rokitansky, il y a plus de quatre-vingts ans, en 1845, émit l'opinion du principe d'antagonisme absolu des cardiopathies et de la tuberculose pulmonaire.

Pour lui, c'est par la « veinosite spéciale du sang » que les affections cardiaques s'opposent au développement de la phtisie des poumons.

Cette doctrine fut alors admise sans conteste par tous les médecins contemporains comme un dogme. Mais, plus tard, pareil principe, si absolu, posé par un tel maître, ne pouvait passer sans fixer l'attention des cliniciens appelés chaque jour à traiter des

cardiaques et des phtisiques. La tuberculose pulmonaire étant si fréquente, les cardiopathies si courantes en médecine humaine, on conçoit qu'une telle doctrine ait pu susciter de si nombreux travaux qui firent successivement admettre par les uns, nier par les autres, la loi de Rokitansky.

Une vingtaine d'années plus tard, en 1864, Traube limite l'antagonisme aux lésions mitrales et l'explique par la gêne de la circulation dans les veines pulmonaires.

En 1874, Pidoux, dans ses Etudes générales et pratiques sur la phtisie, attribue à la « diathèse » des cardiaques « leur immunité » contre la tuberculose pulmonaire, admettant « une antipathie dans la composition essentiellement différente des humeurs de l'organisme dans ces deux affections ».

A la même époque, Louis, dans ses recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie, affichait une opinion analogue; c'est ainsi qu'il écrivait : « Dans aucun cas nous n'avons trouvé des lésions organiques dans la paroi de l'une ou l'autre cavité du cœur. »

Frommolt, en 1875, nie l'antagonisme et admet la coexistence des deux affections.

Hilton Fagge s'appuie sur une statistique recueillie au Guy's. Hopital pour dire que les lésions valvulaires, en particulier les lésions mitrales, constituent une barrière contre le développement de la tuberculose pulmonaire.

Peter, en 1879, enseigne dans ses leçons de cliniques : « S'il est une chose rare c'est l'existence simul-

tanée d'une affection du cœur et de la tuberculose pulmonaire. » Et, pour lui, la cause de cet antagonisme réside dans l'œdème pulmonaire qui se développe aux bases et donne aux sommets une suractivité fonctionnelle qui les préserve contre la tuberculose. Cette opposition ne réside pas dans une antipathie, mais est subordonnée à certaines conditions mécaniques. Si la stase sanguine des bases venait par exemple à disparaître, la tuberculose pourrait réapparaître et évoluer. Et cependant, il reconnaît que cet antagonisme n'a rien d'absolu et ajoute que, sur un nombre considérable de cardiopathies observées en trois ans, il a trouvé cinq fois des cardiaques ayant présenté une tuberculose pulmonaire évolutive.

Hanot, dans le Dictionnaire de Jaccoud et dans le livre de Cornil et Hérard, n'admet aucun antagonisme.

Germain Sée, dans son Traité sur la phtisie pulmonaire, refuse aux maladies du cœur toute opposition avec la bacillose.

Heflter, dans sa Thèse, constate la rareté de la coexistence de ces deux affections et admet l'antagonisme.

Plus près de nous, le Professeur Raphaël Lépine constate que la congestion pulmonaire liée à la cardiopathie mitrale empêche l'envahissement du poumon par la tuberculose, mais il rattache cette action contre la prolifération du bacille de Koch aux propriétés antimicrobiennes du sang : « Je soutiens depuis longtemps, dit-il, que l'imbibition du poumon

par le sérum met obstacle à l'évolution de la tuberculose pulmonaire. »

En Angleterre, Percy Kidd vérifie l'exactitude de la loi de Rokitansky et, sur 500 autopsies, il ne rencontre que dans 27 cas la coexistence de ces deux affections. Il attaque alors dans ses mémoires le dogme de l'antagonisme comme étant trop exclusif.

Lapeyre, Fossier rapportent, dans leur Thèse, des cas de coïncidence de ces deux affections.

En somme, jusqu'en 1900, c'est-à-dire plus d'un demi siècle après l'assertion de Rokitanski, l'entente n'avait pu se réaliser entièrement. Les uns admettent l'antagonisme absolu, d'autres le nient totalement et la majorité l'adopte, mais toutefois fait des réserves quant à son exclusivité.

Mais, en réalité, le problème n'avait pas été posé sur des bases solides et il fallait arriver à Tripier pour voir la loi de Rokitansky modifiée et comme fixée sous une autre forme plus rationnelle.

Cet admirable auteur, dans son Traité d'anatomie pathologique, consacre tout un chapitre à l'opposition de la tuberculose et des cardiopathies et écrit : « Il n'y a pas d'antagonisme entre la phtisie pulmonaire et les maladies du cœur puisque nous avons prouvé que ces dernières pouvaient avoir la même origine; mais il existe un antagonisme d'évolution entre la tuberculose pulmonaire et les maladies du cœur » et il ajoute : « Celles-ci sont toujours caractérisées par une hypertrophie du cœur, car qu'il y ait ou non des lésions orificielles, c'est l'hypertrophie du cœur qui fait la maladie du cœur. »

En somme, à la doctrine de l'antagonisme de fait des cardiopathies et de la bacillose pulmonaire, Tripier substitue un antagonisme d'évolution qu'il rattache à l'hypertrophie cardiaque. En d'autres termes, un malade peut avoir à la fois une cardiopathie et une phtisie pulmonaire; mais ces deux affections ne peuvent absolument pas évoluer chacune, en même temps, pour leur propre compte; on ne peut pas voir un malade mourant à la fois de tuberculose pulmonaire cavitaires et d'asystolie. Dans les cas de coexistence, on verra par exemple la maladie du cœur évoluer et la tuberculose rester chronique ou, ce qui arrive plus souvent, guérir par le processus de sclérose, ou bien, au contraire, la cardiopathie rester latente et la tuberculose évoluer.

Aux anciennes pathogénies de Rokitansky, de Pidoux, qui rattachaient la doctrine de la non coexistence des cardiopathies et de la tuberculose pulmonaire à « une veinosité spéciale du sang » ou à une « antipathie dans la composition essentiellement différente des humeurs de l'organisme dans ces deux affections », Tripier substitue une théorie plus rationnelle, basée sur de multiples observations et travaux anatomiques.

D'ailleurs, la tuberculose pulmonaire étant si fréquente, comment pourrait-on nier la coexistence possible de ces deux affections. La cutiréaction à la tuberculine de von Pirquet n'a-t-elle pas, depuis longtemps, démontré que la plupart des sujets ont une tuberculose pulmonaire latente qui n'évolue que chez une minorité d'entre eux. Le chancre d'inoculation

pulmonaire de l'infection bacillaire contractée dans la première enfance par la plupart des individus, se cicatrise, s'enkyste dans une gangue scléreuse et passe presque toujours inaperçu. Il ne peut influer en rien sur le développement d'une infection quelconque ultérieure, par exemple une maladie de Bouillaud qui, se localisant primitivement, ou plus souvent secondairement, sur l'endocarde, déterminerait une ou plusieurs lésions valvulaires.

Mais Raymond Tripier n'était pas parti de ces considérations inconnues il y a trente ans lors de ses travaux, pour établir sa doctrine. Il semble nettement que ce soit l'étude de l'endocardite tuberculeuse qui l'avait amené à établir son principe. Dans un travail qu'il publia dans les « Archives de Médecine expérimentale » en 1890, il rapporte l'observation d'un sujet emporté par une tuberculose généralisée granulique dans le cœur duquel il trouva une endocardite aiguë avec un follicule tuberculeux caractéristique. L'étude qu'il fit alors de ce cas lui permit de conclure que l'exudat inflammatoire causé par la prolifération du bacille de Koch devait aboutir à la formation d'un tissu fibreux plus ou moins résistant capable d'occasionner des troubles fonctionnels plus ou moins considérables de la valvule affectée, et cela avec ou sans production de follicules tuberculeux susceptibles de révéler la nature bacillaire de l'infection primitive.

Une foule de travaux, à la même époque, vinrent confirmer l'existence assez fréquente de l'endocardite tuberculeuse, ainsi créée par Tripier.

Notamment Pierre Teissier, en 1894, consacre à cette question sa Thèse inaugurale; Raphaël Lépine et Jules Courmont présentent, la même année, à la Société des Sciences médicales de Lyon, un mémoire sur le même sujet et démontrent que la bacillose peut être mise en cause dans l'étiologie de certaines endocardites dans la genèse desquelles on ne retrouve pas d'infection autre que la tuberculose. Et avec Bard on commence à entrevoir l'étiologie bacillaire du rétrécissement mitral pur, dit congénital. La plupart de ces auteurs mettent en relief que les lésions tuberculeuses n'ont pas toujours le caractère spécifique (granulations, tubercules, follicules, cellules géantes) qui permet d'affirmer leur nature et que la bacillose, évoluant à bas bruit, lentement, peut créer des lésions inflammatoires d'allure banale.

Puisque les lésions endocarditiques peuvent avoir la même origine que celles des poumons, l'antagonisme de fait ne saurait plus être admis. D'autre part, Raymond Tripier, étudiant les conditions de vascularisation particulièrement augmentées dans les poumons des cardiaques, montre qu'elles modifient complètement son état habituel pour donner lieu à des hyperplasies cellulaires. Celles-ci ont alors comme conséquence la formation de tissu fibreux de sclérose, qui étouffe et entrave les productions inflammatoires causées par le bacille tuberculeux sur le poumon et favorise de la sorte leur guérison. Il ajoute que « c'est dans des conditions analogues que l'on voit les lésions dites de bronchite, la pneumonie lobaire, ou même lobulaire, aboutir à des produc-

tions scléreuses, diffuses dans le premier cas, localisées ou massives dans les autres cas ».

Et à la base d'un pareil état pulmonaire on trouve un cœur hypertrophié, sans lequel la circulation au niveau des poumons, au lieu d'être augmentée, serait absolument normale. Sans gros cœur, il ne saurait, à proprement parler, y avoir d'évolution de cardiopathie, même si les lésions officielles existent indiscutablement. Par conséquent, la tuberculose peut évoluer alors que la cardiopathie reste latente.

Ces données sont fondamentales et l'observation que nous rapportons les établit sans discussion possible. Mais, avant de l'exposer, nous rendons hommage à notre maître, M. le Professeur Savy, qui nous a enseigné cette admirable doctrine de Raymond Tripier, dont il eut lui-même l'honneur d'être l'élève.

OBSERVATION

Bacillose pulmonaire évolutive avec géode du sommet droit et infiltration du sommet gauche. Fièvre, amaigrissement, diarrhée.

Albuminurie et œdème malléolaire.

Souffle diastolique de la base sans modification de la tension artérielle et sans hypertrophie cardiaque. Souffle systolique apexien d'insuffisance mitrale.

Rhumatisme et chorée dans l'enfance.

Joséphine-Lucienne A..., sans profession, âgée de 26 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître, M. le Professeur Savy, le 28 mars 1927, parce qu'elle souffre de douleurs abdominales, de diarrhée et présente de l'œdème malléolaire et de l'albuminurie.

En l'interrogeant sur ses antécédents héréditaires et collatéraux, on apprend que son père est mort d'un accident, sa mère à la suite de couches et que son frère unique a été tué à la guerre.

Elle aurait présenté dans l'enfance une chorée de Sydenham à la suite de laquelle elle aurait eu une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Réglée à 13 ans, elle l'a toujours été régulièrement depuis.

Mariée une première fois, son mari a été tué à la guerre; une deuxième fois, son mari est mort tuberculeux.

Elle a eu deux enfants : l'un est mort à 6 mois de troubles gastro-intestinaux avec diarrhée, l'autre a toujours joui d'une excellente santé.

Les troubles qui ont amené la malade dans le service ont débuté : les douleurs l'an dernier, la diarrhée au mois de janvier. Mais déjà elle présentait, depuis juin 1925, une toux sèche et quinteuse. A ce moment, des sueurs nocturnes ont apparu et la malade, qui prenait régulièrement sa température, avait constaté qu'elle était subfébrile, oscillant autour de 38°, que parfois même le thermomètre était monté le soir à 39° et jamais depuis il n'était descendu à 37°. En outre, la malade avait maigri de 6 kilos assez rapidement et était asthénique. A ce moment, elle entre dans le service de M. le Docteur Cordier, à Sainte-Eugénie, pour y séjourner jusqu'à la fin d'août 1926.

Dès ce moment, la malade ressentait des douleurs abdominales, qui sont devenues de plus en plus marquées, en même temps qu'apparaissaient des débâcles diarrhéiques.

Progressivement, elle a maigri, perdu ses forces, présenté une température élevée et oscillante à exacerbations vespérales, de l'anorexie, et l'état général s'est sensiblement aggravé.

Un œdème malléolaire est apparu; la malade a alors fait analyser ses urines, où on a trouvé de l'albumine.

Elle n'a jamais présenté d'hémoptysie.

A l'entrée, on est en présence d'une malade amaigrie, au teint pâle, dont l'état général semble considérablement touché. La température est 38°5.

EXAMEN DE L'APPAREIL PULMONAIRE

Elle présente l'aspect amaigri du phthisique, le squelette est saillant sous la peau et le thorax est décharné.

On ne note aucune dyspnée vive, mais la malade présente une toux quinteuse fréquente et pénible, qui s'accompagne d'une expectoration mucopurulente abondante. Son crachoir est rempli de crachats nummulaires.

A gauche. — 1° En arrière :

Les vibrations sont mieux perçues au sommet, qui est submat. A la base, la sonorité est normale.

L'auscultation du sommet fait entendre de nombreux râles crépîtants avec un léger retentissement de la voix et de la toux, et après celle-ci les râles apparaissent beaucoup plus nombreux.

A la base, le murmure vésiculaire est normalement conservé.

2° En avant :

On retrouve ces mêmes signes.

A droite. — 1° En arrière :

Les vibrations vocales sont exagérées au sommet. Celui-ci plus submat encore que le côté opposé.

La respiration est soufflante, accompagnée de quelques râles discrets. On note un retentissement plus intense de la voix et de la toux, qui présente un éclat à timbre creux et à l'expiration on entend des râles humides qui semblent être des râles gargouillants.

2° En avant :

On ne note pas de timbre de pot fêlé à la percussion sous la clavicule, mais on retrouve les mêmes signes qu'en arrière, encore plus accusés.

Ces signes évoquent l'idée d'une caverne du sommet droit.

APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

1° Le cœur :

La pointe bat dans le V^e espace en dedans de la ligne axillaire antérieure. On note un frémissement cataire systologique dont le maximum est à la pointe.

L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique à maximum apexien se propageant dans l'aiselle.

A la base, on entend un souffle diastolique à timbre légèrement piaulant dont le maximum est au foyer aortique et qui se propage légèrement sur le bord gauche du sternum.

2° Les vaisseaux :

On n'entend pas de double souffle crural.

Le pouls est petit, mais régulier à 112 à la minute.

La tension artérielle est de 11/7 (à l'appareil de M. Gallavardin).

3° Les symptômes fonctionnels :

Intrigué par ces signes, on interroge la malade, qui

dit n'avoir jamais eu de trouble relevant de la moindre insuffisance cardiaque. Elle vaquait facilement aux soins de son ménage, montait allègrement plusieurs étages sans éprouver la moindre nécessité de s'arrêter, sans présenter de dyspnée d'effort anormale.

Tube digestif et abdomen :

La langue est saburrale, l'examen de la bouche est négatif.

L'abdomen est légèrement météorisé, mais il est souple et complètement indolore.

On ne sent ni le foie, ni la rate.

Système nerveux :

Les pupilles réagissent bien aux deux modes.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu vifs, mais égaux des deux côtés.

Appareil urinaire :

Les reins ne sont pas perçus par le palper bimanuel.

La malade est oligurique, les urines sont louches et présentent un assez gros disque d'albuminurie.

Il n'y a pas de sucre.

On pratique, le lendemain de l'entrée de la malade dans le service, une radioscopie thoracique. On trouve des lésions pulmonaires nettes.

Les sommets sont obscurs et ne s'éclairent pas après la toux, surtout à droite où l'obscurité est plus marquée.

Derrière la clavicule droite, on note une ombre de la grosseur d'un œuf de pigeon à contours arrondis et dont le centre s'éclaire légèrement quand on

fait tousser la malade. Il semble qu'il s'agit d'une caverne du sommet droit.

La scissure interlobaire droite est très obscure.

A gauche, les lésions semblent moins marquées et on ne note qu'une légère grisaille dans la moitié supérieure du poumon, qui s'atténue à mesure qu'on se rapproche des bases.

Celles-ci sont claires et cette clarté est encore plus marquée par suite du contraste qu'elle forme avec l'obscurité des sommets.

Les sinus costodiaphragmatiques sont clairs et le diaphragme joue normalement.

On ne note aucune anomalie à l'examen radioscopique du cœur, en particulier la pointe n'est pas déformée et le ventricule gauche n'est pas hypertrophié.

L'aorte a des dimensions transversales normales.

L'oreillette gauche ne déborde pas l'espace clair rétrocardiaque en oblique antérieur. Mais on est gêné dans cet examen par l'obscurité pulmonaire.

La réaction de Wassermann dans le sang de la malade est légèrement positive.

En somme, il s'agit d'une femme de 26 ans dans les antécédents de laquelle on retrouve, outre une chorée suivie d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, survenue dans l'enfance, trois fausses-couches sur cinq grossesses, qui présente de l'amaigrissement avec température élevée, de la toux, et dont l'examen objectif décèle une tuberculose pulmonaire bilatérale avec des signes de caverne à droite et des signes d'infiltration tuberculeuse du sommet gauche,

enfin des symptômes physiques d'insuffisance aortique et mitrale sans hypertension, avec de l'albuminurie et de l'œdème malléolaire.

Durant les quelques jours qu'elle resta dans le service, la malade a présenté une température oscillante entre 38°5 et 39°5. Les symptômes fonctionnels et généraux surtout ont rapidement évolué, notamment l'asthénie a été de plus en plus fortement accusée et 6 jours après son entrée elle succomba à sa phtisie pulmonaire.

L'autopsie est pratiquée le 6 avril 1927, trente-huit heures après la mort.

Après l'ablation du plastron sternocostal, les poumons sont difficilement extraits de la cage thoracique par suite de la symphyse pleurale des sommets. A la palpation, les poumons paraissent densifiés et ne crépitent pas comme normalement; aux bases, on a l'impression de petits corps durs enchâssés dans le parenchyme pulmonaire.

A la coupe du poumon droit, on note un aspect terne, une couleur gris sale du parenchyme.

Le lobe supérieur droit est à peu près détruit par une caverne irrégulière friable, tomenteuse en surface, de la grosseur d'un poing, à moitié remplie de pus légèrement fétide, et ce qui reste du sommet pulmonaire est occupé par des masses caséeuses.

La base hépatisée est parsemée d'amas jaunâtres arrondis, à contours polycycliques de plus en plus petits à mesure que l'on s'éloigne de la partie moyenne du poumon et qui sont des noyaux de broncho-pneumonie tuberculeuse.

A gauche, on retrouve à peu près les mêmes lésions.

Le poumon droit pèse 1.300 gr.; le gauche, 1.200 gr.

On est surpris, à l'examen du cœur, de trouver une symphyse péricardique. Le feuillet pariétal de la séreuse est adhérent au feuillet viscéral. On ne peut ni le plisser, ni l'inciser franchement pour pénétrer dans le péricarde. L'accollement des deux feuillets de la séreuse est complet dans toute son étendue, mais il est assez facile de la soulever avec les mors d'une pince et de l'inciser alors pour pénétrer dans la zone des adhérences.

Le doigt parvient aisément à les décoller et même à obtenir facilement un élevage complet et restituer de cette façon l'ancienne cavité péricardique.

Seule au niveau des vaisseaux de la base cette manœuvre est un peu plus difficile et nécessite une dissection aux ciseaux.

Le cœur extrait alors de son péricarde n'est pas hypertrophié; il pèse 275 gr.; son aspect extérieur paraît normal. On incise alors la surface postérieure des oreillettes. La gauche est de dimension à peu près normale; l'orifice mitral est un peu rétréci et ne permet que l'introduction du pouce seulement.

On pénètre le doigt dans l'aorte incisée à 5 ou 6 centimètres de l'orifice aortique et on perçoit les valvules sigmoïdes indurées, rétractées et épaissies. L'épreuve de l'eau permet de conclure à une insuffisance aortique.

On ouvre le ventricule gauche suivant la méthode classique et on note que sa paroi n'est pas hyper-

trophée, mais on est frappé alors par la présence de petites nodosités de dimension d'un grain de riz ou d'une lentille, sessiles peu nombreuses irrégulièrement disséminées sur le bord libre des valvules sigmoïdes et sur le pourtour de l'orifice mitral. On en retrouve quelques-unes sur les insertions des cordages tendineux ; ces nodosités sont molles et on les enlève facilement avec un coup d'ongle ; elles laissent alors à leur place une petite tache blanchâtre.

L'orifice mitral est nettement rétréci par la suture au niveau des deux commissures. La valve antérieure est épaissie, tomenteuse et rétractée.

Ces caractères se retrouvent sur l'autre valve.

Les valvules sigmoïdes ont perdu leur souplesse normale ; elles sont indurées, légèrement muriformes au niveau de leur face axiale. La sigmoïde antérieure gauche adhère légèrement au niveau de sa commissure à la postérieure.

On peut conclure de cet examen macroscopique qu'il existe une insuffisance aortique et mitrale avec rétrécissement peu marqué de ce dernier orifice et que, d'autre part, le cœur présente une endocardite discrète et récente.

L'aorte est d'aspect normal, souple, mince, de couleur ivoirine.

A l'examen de la cavité abdominale on ne trouve ni ascite, ni péritonite ancienne ou récente.

Le foie pèse 1.420 gr. ; sa capsule n'est pas épaissie ; son bord antérieur est épais et moussé.

A la coupe, son parenchyme paraît normal.

La rate pèse 190 gr. ; il n'y a pas de péricapnité, ni

d'épaississement de la capsule. Le parenchyme est mou et décoloré.

Les reins pèsent 230 gr.; ils sont décolorés, d'aspect blanchâtre, et de consistance moins ferme que normalement. La capsule est un peu adhérente au parenchyme rénal, mais on ne peut pas dire à l'examen macroscopique de leur coupe s'il existe ou non des lésions de néphrite.

On ne trouve aucune anomalie dans le reste de l'examen.

On envoie au laboratoire les valvules sigmoïdes aortiques et mitrales, un fragment des deux feuillets péricardiques et des reins pour l'examen histologique.

La réponse nous est communiquée oralement : on ne trouve, au niveau du péricarde et de l'endocarde valvulaire, aucun signe permettant de déterminer la nature de la symphyse et de l'endocardite. On n'arrive en aucun point à déterminer un follicule tuberculeux ou une cellule géante, par exemple, et qu'en somme l'examen histologique est complètement négatif.

Cette observation nous paraît fort intéressante par les remarques qu'elle a pu nous suggérer lors de l'entrée de la malade dans le service et au cours de son autopsie. Aussi nous étudierons en deux chapitres successifs : 1° le diagnostic clinique de cette observation; 2° le diagnostic anatomique nécropsique.

I. — Remarques cliniques

La tuberculose pulmonaire a dominé les autres faits dans l'histoire et l'évolution morbide de la malade. Elle avait des symptômes évident de bacillose pulmonaire cavitaires et c'est cette affection qui l'a conduite à la mort. Les autres faits quant à l'évolution de la maladie peuvent être considérés d'ordre secondaire. Les troubles digestifs, la diarrhée et les douleurs abdominales doivent être rattachés à sa bacillose. On les voit si fréquemment se produire chez les phtisiques cavitaires, surtout à la phase ultime de leur affection, qu'ils ne peuvent prêter ici à aucune discussion. Mais, à côté de ces symptômes d'ordre banal, la malade a présenté de l'albuminurie, des œdèmes malléolaires et surtout des signes nets de cardiopathie valvulaire qui peuvent soulever des controverses et une intéressante discussion de diagnostic.

Considérons tout d'abord la question des œdèmes et de l'albuminurie. Ces symptômes peuvent être rattachés à trois causes : ou à une bacillosé rénale, ou à un rein cardiaque, ou à une néphrite bacillaire.

a) La tuberculose rénale peut être rapidement éliminée. En effet, notre malade n'a pas présenté de cystite ni de pyurie ; en un mot, aucun symptôme concomitant qui puisse donner une valeur quelconque à cette hypothèse à laquelle, d'ailleurs, on ne s'est nullement arrêté.

b) L'hypothèse d'un rein cardiaque pouvait, à la rigueur, se présenter à l'esprit. On peut envisager pour un moment qu'il ait pu s'agir d'une asystolie avec retentissement du côté du rein, se faisant voir avec une phtisie évolutive. Mais nous retrouverons cette discussion au sujet de la cardiopathie et nous verrons indiscutablement que cette interprétation ne pouvait cadrer avec la réalité.

c) Il semblait donc que cette albuminurie avec œdème pût être mise sous la dépendance d'une néphrite bacillaire, probable, ou qu'on puisse rattacher les œdèmes malléolaires à l'état cachectique de la malade et l'albuminurie à la toxémie bacillaire, qui aurait frappé légèrement le rein sans y produire des lésions nettes de néphrite.

Envisageons maintenant la question de la cardiopathie. Les lésions cardiaques décélées par l'auscultation ne se sont traduites, au cours de la vie, par aucun symptôme fonctionnel. Cette malade n'a présenté, après sa chorée et son rhumatisme articulaire aigu, aucun signe susceptible d'attirer l'attention du côté du cœur. En particulier, elle n'a jamais eu de dyspnée d'effort; ses grossesses se sont aisément terminées. Seule l'auscultation nous a permis d'entendre un souffle diastolique à timbre piaulant, dont le

maximum siégeait au foyer aortique et qui se propageait légèrement sur le bord gauche du sternum, et un souffle apexien à propagation axillaire. Et ces signes physiques nous ont amenés à conclure à une insuffisance aortique et à une insuffisance mitrale. Mais ces lésions valvulaires, fait capital, n'ont été décelées que par un examen fortuit du cœur et sont restées absolument latentes : le myocarde n'était pas hypertrophié, la pointe battait comme normalement dans le V^e espace; elle n'était pas déviée, ni abaissée, comme l'a montré au surplus l'examen radioscopique; la tension artérielle était de 11 pour la systolique et de 7 pour la diastolique; par conséquent, nullement élevée et la différentielle absolument normale. Si donc le diagnostic d'insuffisance aortique et mitrale devait être posé, il fallait ajouter que ces dernières lésions étaient absolument latentes.

Mais il restait une autre question à discuter : A quoi en rapporter l'étiologie?

La chose était facile : cette malade avait présenté dans son enfance une chorée suivie d'une maladie de Bouillaud; ces deux affections ont une affinité élective pour l'endocarde; il était alors très logique de leur imputer les lésions valvulaires.

Toutefois, cette malade avait fait trois fausses-couches; la réaction de Wassermann était positive, quoique faiblement, dans son sang; mais, disons-le de suite, cette étiologie de syphilis paraissait ici absolument douteuse : à quoi aurait-on pu attribuer son insuffisance mitrale concomitante?

Comme cette malade était une phthisique cavitare,

on pouvait penser un moment qu'il s'agissait là d'une endocardite tuberculeuse de date plus récente. Mais on ne saurait, cliniquement, à cause de la rareté de l'endocardite bacillaire, et surtout à cause de la maladie de Bouillaud présentée par la malade dans l'enfance, s'arrêter à ce diagnostic étiologique.

Et en somme, on pouvait dire qu'il s'agissait ici *d'une bacillose pulmonaire cavitare évolutive chez une cardiaque latente.*

Le principe de la non coïncidence de la tuberculose et des maladies du cœur est donc ici inadmissible et la doctrine établie par Raymond Tripier est notre cas absolument respectée : bacillose évolutive et cardiopathie coexistaient chez la même malade, mais le cœur ne s'étant pas hypertrophié, la tuberculose pulmonaire a *seule* évolué.

Cette observation de tuberculose pulmonaire cavitare évolutive, associée à une double cardiopathie valvulaire, a été présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, le 3 mai 1927, par l'interne du service de M. le Professeur Savy, M. Puig. Celui-ci, dans ses conclusions, montra qu'indiscutablement la doctrine établie par Raymond Tripier ne se trouvait pas en défaut dans ce cas.

Après la lecture du rapport, M. le Docteur Gallavardin, médecin de l'Hôtel-Dieu, prit la parole pour dire qu'il avait observé, il y a quelques années, un sujet qui présentait une double cardiopathie aortique et mitrale, avait été néanmoins emporté par une bacillose pulmonaire aiguë. Mais, comme dans notre

observation, le myocarde n'était hypertrophié et que les lésions valvulaires, malgré leur importance anatomique, étaient fort bien tolérées et latentes.

M. Gallavardin ajouta que le principe de Tripier a la valeur d'une loi et que dans aucune observation connue il n'a été infirmé.

II. — Remarques anatomiques

L'autopsie a pleinement confirmé le diagnostic clinique. La malade, comme on s'y attendait, avait bien une tuberculose pulmonaire bilatérale. Les deux poumons étaient remplis de cavernes et de masses caséeuses. Il y avait bien une double lésion valvulaire s'insuffisance aortique et mitrale. Sur ce point, le diagnostic porté par notre maître cadrait admirablement avec les preuves qu'apportait la nécropsie.

Mais celle-ci nous a donné une surprise en ce qui concernait les séreuses cardiaques : on a trouvé, à côté des lésions valvulaires anciennes, d'autres petites végétations qui semblaient macroscopiquement de date plus récente et surtout les deux feuillets péricardiques étaient soudés l'un à l'autre, formant une symphyse.

A quoi pouvait-on rattacher ces deux dernières lésions?

Est-ce à la tuberculose qui avait détruit les deux poumons et emporté la malade ou bien est-ce à la chorée et la maladie de Bouillaud qui avaient déterminé les insuffisances mitrale et aortique, restées si longtemps bien tolérées et latentes ?

Tel est le problème que nous nous sommes posé sans arriver à le résoudre avec certitude, car l'examen histologique sur lequel nous comptions pour nous en donner la clef est resté négatif.

Cependant, quoiqu'on n'ait pu déterminer la nature tuberculeuse de la symphyse péricardique, on peut, il nous semble, en poser très logiquement le diagnostic anatomique probable. Si, en effet, l'examen histologique ne nous a pas donné la preuve certaine de la nature bacillaire par la mise en évidence en un point quelconque de la séreuse d'une granulation, d'un tubercule, d'un nodule ou d'une cellule géante par exemple, on ne peut pour cela l'éliminer. On sait que très souvent, comme l'a montré l'Ecole lyonnaise avec Tripier et surtout Poncet, que la tuberculose, se comportant comme une infection chronique, peut frapper un organe sans y laisser pareille signature; qu'elle agit très souvent comme une infection inflammatoire banale, sans marquer son empreinte anatomique spécifique.

D'autre part, ne rattacher cette symphyse qu'à la maladie de Bouillaud qui a touché la malade dans son enfance serait faire remonter très loin cette lésion, qui paraît macroscopiquement beaucoup plus récente. Et l'on pourrait, à juste titre, se demander pourquoi n'avions-nous pas ici qu'un accollement des

deux feuillets facilement clivable et non une symphyse adhérente ? Et si l'on considère les choses d'un point de vue anatomo-clinique, il semble véritablement étonnant que cette symphyse remontant à l'enfance n'ait pas déterminé pendant si longtemps, du vivant de la malade, aucun trouble circulatoire, aucune dyspnée, pas le moindre signe d'insuffisance cardiaque, alors qu'elle touche toute la totalité de la séreuse qui entoure le cœur.

Éliminer la nature bacillaire de la lésion et n'y voir là qu'une atteinte ancienne de la chorée et de la maladie de Bouillaud uniquement parce que l'examen histologique n'a pas apporté la signature anatomique de la tuberculose serait, à notre avis, une erreur. Mais cette dernière nous manquant malheureusement, on ne saurait néanmoins affirmer et certifier d'une façon absolue la bacillose dans la genèse de cette symphyse. On ne peut faire ici qu'un diagnostic de probabilité, de probabilité certes grande, mais de probabilité seulement, sur la nature tuberculeuse de cette lésion.

Si l'on considère maintenant, d'autre part, les lésions endocarditiques observées à l'autopsie du cœur, on pourrait se demander, à cause des petites végétations qui nous ont semblé de date plus récente que les autres, si, sur l'ancienne endocardite cicatricielle ne s'était greffée une nouvelle endocardite causée par le bacille de Koch. Ici encore, les preuves anatomiques manquent. Cependant, l'hypothèse paraît aussi plausible. En effet, si l'on parcourt tout ce qui a été dit de plus important dans la littérature médi-

cale en ce qui concerne l'endocardite bacillaire, notamment le dernier article de M. le Professeur Pic et de son élève M. Morenas sur la question, on a nettement l'impression que cette affection est beaucoup plus fréquente qu'on le croit. Ainsi, ces derniers auteurs écrivent en tête de leur article en le résumant : « En opposition avec les lésions anatomiquement tuberculeuses de l'endocarde (tubercules, granulations), manifestations rares et sans intérêt clinique, il existe une endocardite tuberculeuse à allure inflammatoire, sans spécificité anatomique, le plus souvent exceptionnellement surprise en pleine évolution, mais fréquemment constatée à l'état de cicatrices scléreuses au niveau de l'endocarde pariétal et valvulaire. » (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1927.)

Dans le cas qui nous concerne, la question peut, à très juste titre, se poser. N'est-il pas en effet logique d'admettre, même sans preuve anatomique certaine, que sur l'endocardite cicatricielle ancienne ne se soit ajoutée une autre inflammation causée par le bacille de Koch. Et cette hypothèse serait d'autant plus probable lorsqu'on rapproche la lésion péricardique à la lésion endocardique.

En définitive, on peut donc dire sans l'affirmer d'une façon catégorique, que le cœur de notre malade présentait très probablement, outre les lésions anciennes cicatricielles ayant déterminé une insuffisance aortique et une insuffisance mitrale, une endocardite et une symphyse péricardique de nature tuberculeuse.

CONCLUSIONS

I. — La coexistence de tuberculose pulmonaire évolutive et d'une cardiopathie contrairement au principe de Rokitansky est possible quoique rare.

II. — Dans les cas de coïncidence de cardiopathie valvulaire et de phtisie pulmonaire, deux éventualités et deux seulement peuvent se produire :

a) Le cœur s'hypertrophie et la tuberculose reste latente ou guérit;

b) Le cœur ne s'hypertrophie pas, le malade ne deviendra pas asystolique et la bacillose pulmonaire seule pourra évoluer.

III. — Chez la malade décédée de tuberculose cavitaire dont nous avons rapporté l'observation, on peut admettre la nature bacillaire probable de sa symphyse péricardique et penser qu'une endocardite

discrète et récente, causée par le bacille de Koch, a pu se greffer sur d'anciennes lésions orificielles de nature rhumatismale plutôt que bacillaire et datant de l'enfance.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	SAVY.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 Mai 1927

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- AGUERRE. — Sur un cas d'endocardite à bacille de Koch chez une tuberculeuse. *Souche anatomique*, mai 1899.
- AMENELLE et BORDIER. — In *Traité* Sergent, Ribadeau, Dumas et Babonneix. Tome Tuberculose, page 753.
- ANDERS HOWARD. — Mitral stenosis and pulmonary tuberculosis. *Nat. Ass. of the study a prevention tuberc.*, Washington, 18-19 mai 1905.
- AVIRAGNET. — In *Traité* des malades de l'enfance par Crancher, Marfan, Comby, 1903.
- BABONNEIX et VOISIN. — Tuberculose de l'endocarde. *Souche anatomique*, 11 décembre 1908.
- BARBIER. — *Société de la tuberculose*, 1903. Endocardite tuberculeuse avec inoculation positive au cobaye. *Bulletin Médical*, 1907 et 1908, page 1055.
- BARBIER et BARBARY. — *Société des Etudes Scientifiques*, mai 1914,
- BARBIER et LAROCHE. — *Presse Médicale*, 7 novembre 1908.
- BARBIER et TOLLEMER. — *Société Pédiatrie*, 1900.
- BARIE. — *Semaine Médicale*, 1905, pages 120-124. *Journal de Médecine Interne*, 1905, page 45.
- BERNARD et SALOMON. — Tuberculose expérimentale du cœur et de l'aorte. Contribution à l'étude de l'endocardite bacillaire. *Revue de Médecine*, 1905.
- BEZANÇON. — Pseudo-rhumatisme tuberculeux et tuberculose généralisée des séreuses. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1901.
- BONOME. — *Presse Médicale*, 1911.
- BOUCHARA. — L'endocardite tuberculeuse. *Thèse*, 1912.
- BRAILLON. — Endocardite tuberculeuse simple. *Thèse*, 1904.

- BRAILLON et JOUSSET. — Septicémies et endocardites tuberculeuses primitives diagnostiquées pendant la vie. *Bulletin et Mémoires Société Médicale Hôpitaux de Lyon*.
- BRODIER. — Etude statistique de 716 autopsies. *Archives générales de Médecine*, 1902, tome II, page 76.
- BROUARDEL. — Traité de Médecine, N° 6.
- CAËNNENS. — Coïncidence de la tuberculose pulmonaire et des lésions du cœur. *Thèse*, Lyon 1891-92.
- COULBEAUX. — Rapports des affections cardiaques et de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris 1879.
- CHAMBILLAUD. — Le cœur des tuberculeux. *Thèse*, 1902.
- DARÉ. — *Revue de la Tuberculose*, 1910.
- DEBOVE. — Tuberculose pulmonaire rénale et cardiaque. *Revue générale de Clinique et de Thérapeutique*.
- DEBOVE et ACHARD. — Manuel de Médecine, tome II.
- ETIENNE. — Des endocardites dans la tuberculose et en particulier des endocardites à bacille de Koch. *Archives de Médecine expérimentale*.
- FEYPAR. — Des rapports entre les maladies du cœur et de la tuberculose pulmonaire. *Sbornig œlinick*, IV.
- FROMMOLT. — *Archives für Heil Kunde*, 1875, page 238.
- GIOVANI. — Le cœur chez les phtisiques. *Gaz. Med. de Torino*, 1893.
- HANOT. — Dictionnaire de Jaccoud. Article phtisie, 27^e vol., page 513.
- In Hérard et Cornil. La phtisie pulmonaire, 2^e édit., 1888.
- HAYEM. — Leçons de clinique sur les maladies du sang. Article chlorose.
- HEFLTER. — Etude sur les relations de la phtisie pulmonaire avec des maladies du cœur. *Thèse*, Paris 1887.
- HUCHARD. — Rétrécissement mitral et tuberculose pulmonaire. *Bulletin Médical*, 13 mai 1894. *Journal de Médecine et Chirurgie pratique*, 1900. Traité des maladies du cœur et de l'aorte.
- HUTINEL. — Tuberculose pulmonaire et cardiopathies. *Bulletin Médical*, 29 juin 1912.
- KIDD. — The Association of pulmonary tuberculosis of the heart. St. Bartholomew's Hospital. *Reports*, 1887.

- LABBÉ Marcel. — La chlorose tuberculeuse. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1904.
- LAMY. — Rétrécissement mitral et tuberculose. *La Clinique*, 27 décembre 1907.
- LANDOUZY et GOUGEROT. — Endocardite infantile tuberculeuse. *Presse Médicale*, 1908, page 713.
- Arthropathies séreuses et congestions bacillaires. *Presse Médicale*, 1^{er} mai 1912.
- LAËNNEC. — Traité de l'Auscultation médicale, Paris, 1851.
- LAPEYRE. — Etudes sur les relations organiques du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Montpellier, 1890.
- LÉPINE. — *Société Sciences Médicales de Lyon*, septembre 1891.
- LÉPINE et BÉRARD. — Endocardite tuberculeuse. *Mémoires Société Médicale de Lyon*, 25 avril 1894.
- MALMONTÉ. — Rétrécissement mitral et tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Lyon, 1905.
- MANDOUL. — *Thèse*, Lyon, 1904-1905.
- MARFAN. — Article tuberculose. Traité Médecine Charcot-Bouchard.
- MEISENBURG. — Sur la coexistence des maladies valvulaires du cœur et de la tuberculose pulmonaire. *Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen*.
- MESLIN Roger. — Tuberculose pulmonaire chronique cavitaire et rétrécissement mitral. *Thèse*, Lyon, 1907.
- MINEL. — Tuberculose inflammatoire de l'endocarde.
- MOUISSET et BARD. — Tuberculose et Endocardite. *Mémoires et comptes rendus de la Société des Sciences Médicales de Lyon*, 1894.
- NOBÉCOURT. — Clinique médicale infantile. Appareil circulatoire. Masson, 1925, page 43.
- PATEL. — *Revue de Chirurgie*, 1901.
- PATEL et PONCET. — *Lyon Médical*, 1902.
- PÉHU et DUFOURT. — Tuberculose médicale de l'enfance. Bibliothèque de la Tuberculose. Doin, éditeur, 1927, pages 151, 152 et 213.

- PETER. — Leçons de clinique médicale, 1879, t. II, p. 190.
— Antagonisme entre maladie du cœur et tuberculose pulmonaire. *Gazette des Hôpitaux*, 1877.
- PIC et MORENAS. — L'endocardite tuberculeuse. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1927, page 185.
- PIDOUX. — Etudes générales et pratiques sur la phtisie, 1874.
- PONGET. — Congrès de chirurgie, 1897. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1900. *Académie de Médecine*, 1901.
- POTAIN. — Rapports de la tuberculose pulmonaire et de sclérose endomyocardique. *Bulletin Médical*, 6 janvier 1900.
- PUIG. — *Souche Médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 3 mai 1927.
- ROKITANSKY. — Anatomie pathologique, 1855.
- SÉE Germain. — Phtisie bacillaire, 1884.
— *Gazette des Hôpitaux*, 1889, page 58.
- TEISSIER Pierre. — Cliniques médicales de la Charité, 1884.
— Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Thèse*, 1894.
— Rapport du rétrécissement mitral et de la tuberculose pulmonaire, 1894.
- TRAUBE. — *Deutsches Clinique*, 1864.
- TRAPIER. — Notes sur la coexistence apparente d'une maladie du cœur et de phtisie pulmonaire. *Lyon Médical*, 1879.
— Antagonisme des maladies du cœur et de la tuberculose pulmonaire. In *Traité d'Anatomie pathologique*, 1904, page 586.
— La tuberculose des valvules du cœur. *Traité d'Anatomie pathologique*, pages 506 et 579.
- VERDEAU. — Cardiopathies inflammatoires d'origine tuberculeuse. *Thèse*, 1902.
- WEIL Edmond. — *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants*.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Historique et énoncé de la question.....	11
Observation clinique.....	19
Remarques cliniques	29
Remarques anatomiques	33
Conclusions.....	37
Bibliographie	39
